UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 N° 90

De l'Occlusion Intestinale chez le Nouveau-né

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1936

PAR

Elie BORIES

MEMBRES DU JURY	MM. DIEULAFÉ	*Président*
	SOREL E.	
	BOULARAN	*Assesseurs*
	SOREL R.	
	CALVET	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. CHAUVIN
9, Rue Ecluse Matabiau

1936

De l'Occlusion Intestinale chez le Nouveau-né

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1936 N° 90

De l'Occlusion Intestinale chez le Nouveau-né

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1936

PAR

Elie BORIES

MEMBRES DU JURY

MM.	DIEULAFÉ	*Président*
	SOREL E.	*Assesseurs*
	BOULARAN	
	SOREL R.	
	CALVET	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE F. CHAUVIN
9, Rue Ecluse Matabiau

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	BARDIER.
ASSESSEUR		DAMBRIN
Doyen honoraire		ABELOUS

PROFESSEURS HONORAIRES

SAINT-ANGE
BEZY
MARIE
MOREL
TAPIE
AUDEBERT
ESCAT

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS
Histologie et Embryologie		ARGAUD
Anatomie pathologique		TAPIE (J.)
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER
Bactériologie		RISPAL
Pathologie interne		SERR
Hygiène et Médecine préventive	MM.	LAFFORGUE
Médecine légale		SOREL (E.)
Clinique médicale		DALOUS
		LAPORTE
Clinique chirurgicale et gynécologie		MERIEL
Clinique chirurgicale		DAMBRIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT
Clinique de neurologie et psychiatrie	MM.	RISER
Clinique ophtalmologique		GORSE
Physique biologique et médicale		ESCANDE
Chimie et Toxicologie		MOOG
Pharmacie		RIBAUT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROQUES
Botanique et Matière médicale		MAURIN
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique du cancer		DUCUING
Clinique des Voies urinaires		MIGINIAC

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE
Chimie		VALDIGUE
Anatomie		CLERMONT
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Agrégé libre)		NANTA
Chimie générale pharmaceutique et toxicologique		BRUSTIER

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Chimie pathologique		VALDIGUIE
Pharmacologie		SOULA
Chimie minérale		VALDIGUIE
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		BUGNARD
Chimie organique		BRUSTIER
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER
Législation pharmaceutique		MAURIN
Botanique		MARTIN-SANS
Otorhinolaryngologie		CALVET
Parasitologie		N..

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET
Physiologie		DELAS
		SENDRAIL
Médecine		SOREL (Raymond)
		MOREL L.
		ANDRIEU
		MERIEL P.
Chirurgie		LEFEBVRE
		BOULARAN
Obstétrique		FABRE P.
Pharmacie		GUILHEM.
Physique médicale		FLORENCE
Secrétaire de la Faculté		BUGNARD
		RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Je dédie ce travail :

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France - Juin 1915.

A MA MERE

Nous savons les lourds sacrifices qu'elle s'est imposée pour nous permettre de poursuivre nos études et d'atteindre notre but. Aussi, nous avons joint à l'affection la plus profonde, une éternelle gratitude.

A MA SŒUR et A MON BEAU-FRERE

A MON FRERE

A MA NIECE et A MON NEVEU

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFÉ

Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale

Avec l'expression de notre bien vive gratitude pour le très grand honneur qu'il nous a fait en nous inspirant cette thèse et en acceptant de la présider.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SOREL
Professeur de Médecine Légale
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Avec nos sentiments reconnaissants.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN
Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement du précieux concours qu'il a bien voulu porter à notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL
Professeur agrégé à la Faculté

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET
Professeur agrégé à la Faculté
Chargé du Cours d'Oto-Rhino-Laryngologie

AU DOCTEUR JACQUES VIRENQUE
Ancien interne des Hôpitaux de Toulouse
Chef de Clinique de Chirurgie infantile

AU DOCTEUR PIERRE BORIES

En souvenir de notre vieille et inépuisable amitié et de tant d'agréables moments passés ensemble.

AU DOCTEUR CHARLES MAISONABE
Interne des Hôpitaux de Toulouse

Témoignage de notre sincère amitié.

A TOUS MES AMIS
ET CAMARADES D'ETUDES

au milieu desquels j'ai passé de si belles années. Puisse cette modeste dédicace, les assurer de mon éternelle amitié.

AVANT-PROPOS

Monsieur le Professeur Dieulafé, dans son cours d'anatomie chriurgicale de la région abdominale, nous a exposé un fait anatomo-pathologique qu'il avait relevé à l'autopsie d'un nouveau-né. Cet enfant était mort, peu de jours après la naissance, en présentant un syndrome abdominal (météorisme, douleurs, occlusion, vomissements). La lésion observée était une sténose très serrée siégeant sur la partie terminale de l'intestin grêle et sur une longueur de 10 à 20 centimètres. Il s'agissait là d'une évolution défectueuse de l'anse de l'intestin primitif. A ce propos, Monsieur le Professeur Dieulafé nous montra comment d'autres malformations sténosantes ou d'autres dispositions défectueuses du

mésentère ou des brides péritonéales peuvent, en d'autres circonstances, créer des phénomènes occlusifs, toujours chez le nouveau-né.

Sur ses conseils, nous avons eu l'idée de transposer l'étude de ces malformations dans le domaine de la Clinique et d'étudier les faits d'occlusion intestinale chez le nouveau-né, et nous avons fait une enquête auprès de nos maîtres.

Nous avons eu la bonne fortune d'être éclairés sur ce point par Monsieur le Professeur Boularan et le Dr Virenque, chef de Clinique de Chirurgie infantile et nous devons à leur obligeance, les principales données qui entrent à la base de notre exposé clinique, ainsi que les observations inédites.

INTRODUCTION

Un nouveau-né apparemment « beau bébé » n'expulse pas son méconium. Des vomissements apparaissent, pourtant la région ano-rectale est parfaitement perméable; de toute évidence, il existe un obstacle, plus haut situé, sur le tube intestinal : il s'agit d'une occlusion intestinale aiguë de nouveau-né.

Sans doute, l'occlusion intestinale congénitale, n'est pas fréquente, Davis et Poynter essayant, en 1922, d'établir une statistique, n'ont pu recueillir que 392 cas dans la littérature; la mort fut la terminaison de ces enfants opérés ou non.

Des observations plus récentes de Smith (de Melbourne), de Fèvre ont renouvelé la question, surtout au point de vue thérapeutique. Des guérisons ont été

obtenues; et ceci montre l'intérêt actuel de l'étude de ces occlusions du nouveau-né, qui, jusqu'ici, étaient restées au-dessus des ressources de la chirurgie.

Nous adopterons le plan suivant :

1° Les manifestations cliniques de l'occlusion chez le nouveau-né.

2° Les malformations anatomiques responsables de l'arrêt du transit intestinal.

3° Les théories pathogéniques de ces lésions.

4° Les méthodes thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

Etude Clinique

Un enfant naît à terme, de complexion et de conformation normales, les observations précisent même qu'il s'agit le plus souvent d'un « bel enfant ».

Dans quelques cas pourtant, dès la naissance, l'abdomen est anormalement gros, parfois, assez pour avoir été un élément de dystocie.

Dans nos deux observations personnelles, il existait une hernie ombilicale à type foetal mais de faible volume.

Certains auteurs ont noté la présence d'un ictère d'emblée, et Savariaud a invoqué l'hypertension biliaire pour expliquer son existence; le sujet de notre observa-

tion II en était porteur.

Mais, en règle générale, le nouveau-né paraît absolument normal; pourtant, au bout de 24 heures, les langes de l'enfant ne sont pas encore tachés par le méconium, et c'est ce *retard dans l'expulsion du méconium*, aussitôt remarqué par la sage-femme ou l'entourage de l'enfant, qui constitue le premier signe d'obstruction intestinale. L'examen de la région ano-rectale, par le toucher rectal, ou à l'aide d'une sonde de Nélaton, montre la perméabilité entière du rectum.

Donc, pas d'obstacle bas situé. *Absence de selle + anus normal = occlusion intestinale aiguë du nouveau-né.*

Cependant, cette « Constipation » n'est pas toujours absolue, et il peut y avoir expulsion, soit de méconium, soit de mucus vaguement teinté de bile. Mais ces évacuations sont toujours de faible quantité et s'expliquent, l'évacuation du méconium par la vidange du bout inférieur de l'intestin, l'évacuation du mucus par le passage de la bile par voie sanguine.

Comment, en effet, dans cette dernière hypothèse, expliquer la présence de bile dans l'intestin au-dessous du rétrécissement ? Les physiologistes excluant une anse grêle, et l'abouchant à la paroi, ont constaté que les caractéristiques de la bile se retrouvaient dans le liquide s'écoulant de l'anse exclue; donc, ce passage de la bile par voie sanguine est parfaitement plausible.

Les vomissements. — Ils sont la conséquence nécessaire de l'arrêt des matières. Au début glaireux ou muqueux, ils prennent très vite le caractère méconial, et même une odeur fécaloïde si l'enfant a ingéré quelques gorgées de lait ou d'eau sucrée. Mais, d'une manière générale, l'enfant refuse sein et biberon.

A côté de ces symptômes essentiels qui permettent d'affirmer l'existence d'un obstacle sur l'intestin, interviennent d'autres signes qui en renforcent la valeur.

L'abdomen est parfois ballonné. — Cette distension, comme l'ont souligné Laugier et Nobecourt, est surtout médiane au moins au début, plus tard, le ballonnement est uniforme; ce signe en dehors de son importance diagnostique, a une valeur pronostique assez grande, puisque la constatation d'un abdomen aplati doit faire craindre une sténose haut située sur le grêle, et une longue atrésie intestinale.

Du *péristaltisme,* peut exister au moins au début, tant que l'intestin ne s'est pas épuisé dans cette lutte contre la barrière qui le ferme. Cependant, le fait est rare, et l'immobilité de l'intestin est la règle.

La percussion retrouve un *tympanisme* plus ou moins généralisé. Quant à la matité des flancs, le peu d'abondance des épanchements chez les enfants explique qu'elle n'ait jamais été signalée; pourtant, notre observation I est un fort bel exemple d'une ascite abondante,

accompagnant une imperforation de la valvule iléo-cœcale ascite révélée par ses signes classiques de matité et de flot.

Enfin, *l'état général* est rapidement touché : à une phase d'agitation correspondant peut-être à l'expression d'une douleur, d'une « colique », succède l'abattement et la prostration. Les extrémités se refroidissent, la température est au-dessous de la normale, ces enfants sont toujours hypothermiques. La quantité d'urine émise est, pour ainsi dire, nulle. Dans cette évolution vers le collapsus et la mort, Bouloumie a noté des convulsions ou des spasmes nerveux tétaniformes.

La mort survient au bout d'un laps de temps variable : cinq jours en moyenne, on admet que la durée de la survie est en rapport avec le siège de la malformation. Plus l'oblitération intestinale est basse, plus la survie est longue. Les auteurs ont discuté sur la cause de la mort. La théorie nerveuse, la théorie infectieuse, par péritonite généralisés, la théorie toxique sont des théories générales communes à l'enfant et à l'adulte; cependant, il semble qu'il faille chez le nouveau-né éliminer, d'une part la théorie infectieuse, étant donné l'opinion généralement admise de la stérilité du contenu de l'intestin foetal, d'autre part, la théorie nerveuse, car le système nerveux végétatif du nouveau-né est un système tout spécial peu réflectif. Par contre, on doit accorder une place beaucoup plus grande à un facteur qui n'est que secondaire chez l'adulte : l'inanition.

DIAGNOSTIC

Cet ensemble de symptômes toujours identique à lui-même : enfant qui n'expulse pas son méconium, enfant qui vomit, est suffisamment explicite pour faire porter le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë. Cependant, il est bon d'éliminer diverses causes d'erreur.

Une première idée, avons-nous dit, s'impose à l'esprit devant un enfant qui n'expulse pas son méconium : celle d'une *imperforation ano-rectale*. Le plus souvent, l'inspection, le toucher rectal pratiqué avec le petit doigt ou le cathétérisme ano-rectal par sonde molle, permettront de mettre en évidence la perméabilité parfaite du rectum; d'ailleurs, le toucher rectal que l'on doit toujours pratiquer est parfois révélateur d'une atrésie colique basse, cause de l'occlusion. L'observation de Fèvre, publiée en fin de ce travail, illustre bien ce dernier cas.

Enfin, il faut savoir qu'une occlusion haute, peut coexister avec une imperforation anale. Plusieurs fois, après libération de l'imperforation ano-rectale, le chirurgien a cru sa tâche terminée, alors que la cause première de l'iléus restait intacte; faute facile à éviter, si l'on s'assure que l'opération pratiquée donne une évacuation normale de méconium, et rétablit la liberté du parcours intestinal.

L'imperforation ano-rectale écartée, il reste d'autres causes plus rares qui peuvent simuler de prime abord un rétrécissement congénital de l'intestin.

L'imperforation de l'œsophage. — Rare, il en existe 60 cas publiés; deux faits la caractérisent : rejet de lait non digéré, 1 à 2 minutes après la tétée, accès de suffocation, accompagnant la déglutition.

La sténose du pylore. — Son caractère principal et pathognomonique est qu'elle se manifeste après un intervalle libre de 15 jours à 3 semaines après la naissance.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Point n'est besoin d'un examen radiologique pour confirmer l'existence d'un obstacle siégeant sur l'intestin.

Certains auteurs pourtant, comme Francioni, Dalh-Iversen, en donnant à l'enfant un biberon de lait bismuthé, Latarjet, Etienne, en administrant le bismuth par lavement, ont pu reconnaître une sténose intestinale. Mais la pratique de cet examen radiologique est très difficile, les renseignements qu'il donne, délicats à interpréter; il peut même, en certains cas, donner une fausse sécurité. A ce propos, Fèvre, cite le cas d'un ré-

trécissement du jéjuno-iléon, qui fut mortel et que l'examen radiologique n'avait pas révélé, ce qui fut la cause principale du retard opératoire. Or, il s'agissait d'une sténose canaliculaire incomplète d'un segment du grêle. c'est-à-dire d'une de ces formes curables que l'opérateur rencontre trop rarement.

Le chirurgien ayant conclu à l'existence d'une occlusion intestinale congénitale aiguë, il lui reste à en préciser le siège et la nature. Pratiquement, les caractères distinctifs de chaque localisation sur les différents segments de l'intestin et également les caractère distinctifs de chaque variété pathogénique ne sont pas tellement nets qu'ils puissent être schématisés.

Ce qui importe, c'est surtout de décider l'intervention rapide et c'est le chirurgien qui à la laparatomie reconnaîtra l'occlusion, son siège et sa nature.

CHAPITRE II

Malformations Anatomiques

Ce chapitre embrasse un ensemble de faits présentant la plus grande diversité anatomique; pour la commodité de l'étude nous pouvons ranger en quatre groupes les occlusions intestinales du nouveau-né :

I. — *Occlusion due à des vices de position.*

II. — *Occlusion par compression.*

III. — *Occlusion par obstruction.*

IV. — *Occlusion due à des vices de conformation.*

I. — *Occlusion due à des vices de positions.* — Les *coudures* et les *invaginations* sont rares, si même elles existent chez le nouveau-né. *La Torsion*, au contraire, a été constatée; il s'agit en général de torsion d'une anse intestinale autour de l'axe de son mésentère. Mais ce qu'il faut connaître, et Fèvre insiste sur ce point avec juste raison, ce volvulus congénital peut se présenter sous deux formes :

Tantôt ce volvulus présente les caractères d'une lésion ancienne, des adhérences le fixent, et dans ce cas la détorsion est impossible, il est absolument inutile de se lancer dans des manœuvres retardatrices; tantôt, au contraire il paraît récent, entouré d'adhérences lâches; seul il mérite d'être détordu.

Enfin, parmi ces occlusions, doivent être citées celles provoquées par l'engagement d'une anse intestinale à travers un orifice diaphragmatique anormal. Pasquier a cité un exemple de cet *étranglement herniaire diaphragmatique congénital.*

Plus récemment, nous en avons relevé, dans la littérature, deux cas publiés l'un, par P. Huet (Paris), l'autre, par Pigeaud (Lyon).

II. — *Occlusion par compression.* — Les compressions par *tumeurs* sont rares chez les nouveau-nés. Henning cite le cas d'un kyste mésentérique, Wiederhofer cite celui d'un cancer alvéolaire du foie.

Plus fréquemment la compression est déterminée par une *bride* ou une vive arête; cette bride peut être formée par la persistance du diverticule de Meckel. Elle peut être encore le reliquat d'une péritonite intra-utérine.

Notre observation II est l'exemple d'une telle malformation. L'enfant présentait deux brides situées dans le voisinage de la dernière partie de l'iléon.

III. — *Occlusion par obstruction.* — L'obstruction est possible dans l'intestin du nouveau-né par une *masse compacte de méconium.* Eustache (de Lille) a constaté chez un nouveau-né, au niveau de l'angle colique gauche, un bloc de méconium dur comme une noisette, et obstruant complètement l'intestin.

IV. — *Occlusion par vices de conformation.* — Elles constituent la grande majorité des occlusions intestinales congénitales. Avec Geoffroy-Saint-Hilaire, il est classique de décrire trois variétés anatomiques de sténose :

Tantôt il s'agit d'une *malformation membraneuse* cloisonnant complètement, ou en partie seulement, la lumière intestinale; tantôt c'est une *malformation cordonnale,* ce cordon étant oblitéré ou peu perméable; tantôt enfin il peut y avoir une *absence totale* de tout un segment intestinal.

Nous allons successivement étudier la morphologie, le nombre, le siège et l'étendue de ces trois variétés. Nous dirons enfin un mot sur l'état de l'intestin situé au-dessus et au-dessous de telles malformations.

I. — *Morphologie.* — *Malformation membraneuse.* — Une simple membrane franchit la lumière intestinale et la cloisonne, son épaisseur est inférieure à 2 mm. Tantôt elle constitue un obstacle complet, et il en résulte un véritable diaphragme dans la lumière intestinale, tantôt le cloisonnement est incomplet, et le diaphragme porte une ouverture centrale plus ou moins arrondie.

Histologiquement cette membrane est constituée par deux couches de muqueuse intestinale séparées l'une de l'autre par un squelette de tissu conjonctif sous-muqueux.

Malformations cordonnales. — Un cordon s'étend entre deux segments intestinaux écartés et les relie bout à bout. Sa longueur peut varier entre 5 et 10 cm. Son diamètre est de quelques millimètres à peine. Il peut être soit massif, sans lumière centrale, soit perméable avec canal central.

Au point de vue histologique, le cordon plein présente les différentes tuniques intestinales sauf la muqueuse qui s'arrête en cul de sac aux deux extrémités du cordon.

Absence totale d'un segment intestinal. — Il existe une solution de continuité complète dans le tube digestif. Chaque segment est limité par une extrémité libre. Cependant ces extrémités plus ou moins écartées suivant les cas sont souvent réunies par l'arête du bord mésentérique.

II. — *Nombre.* — La sténose unique est la règle. D'après Guibal, sur 129 observations, 40 se rapportent seulement à des occlusions multiples. Il est à noter dans le cas de sténoses multiples, que diverses variétés de sténoses peuvent co-exister, s'échelonner tout le long du tube digestif.

III. — *Siège.* — Ces sténoses paraissent avoir sur l'intestin certains sièges de prédilection.

L'angle duodéno-jujunal, par sa coudure normale, semble favoriser la production de l'occlusion (Commandeur et Bosquette).

Plus fréquents peut être, puisqu'ils représentent plus du tiers des obstacles jéjuno-iléaux, sont ceux qui siègent sur les cinquante derniers centimètres de l'iléon. La valvule de Bauhin elle même, tantôt hypertrophiée au niveau de ses lèvres valvulaires, tantôt obturée par un diaphragme complet, est signalée comme cause d'occlusion. Le sujet qui fait l'objet de l'observation I

présentait une sténose de la valvule iléo-coecale due à une membrane, épaisse de quelques millimètres.

IV. — *Etendue.* — Ces lésions intéressent parfois une courte longueur de l'intestin, tandis que dans d'autres cas, presque tout le grêle et le gros sont atrésiés, cette malformation à ce degré étant manifestement incompatible avec la vie, car les seuls cas pour lesquels la chirurgie peut être salvatrice sont ceux où l'obstacle peut-être tourné par une entéro-anastomose.

V. — *L'intestin au-dessus et au-dessous.* — L'intestin au-dessus se dilate progressivement et régulièrement, jusqu'à l'obstacle et cette augmentation de volume peut être telle que l'anse terminale du segment afférent peut être prise au premier abord pour l'estomac.

Cette anse démesurée se tasse, se présente au contact de la paroi antérieure, elle fait hernie sous le bistouri du chirurgien. Les tuniques de cet intestin dilaté sont peu modifiées dans leur structure.

Par contre, l'intestin au-dessous de la sténose est toujours atrophique; Birnbaün a dit que ce segment était en collapsus. Ces anses ainsi ratatinées sont ramassées dans le fond du ventre contre la colonne vertébrale, enroulées en un écheveau inextricable à la façon d'un paquet de vers.

Cette rétraction du segment afférent ne semblent pas due à une altération de la paroi, elle est due à ce que la lumière n'a jamais été habitée par le méconium.

CHAPITRE III

Pathogénie

De quelles manière se forment ces occlusions congénitales sur le jéjuno-iléon ?

On peut ranger en deux groupes les explications proposées; d'une part, celles qui s'appuient sur le rôle des maladies du fœtus, d'autre part celles qui invoquent des anomalies de développement embryonnaire.

I. — *Théories des maladies fœtales.* — Des lésions inflammatoires au cours du développement intéresseraient soit le péritoine, soit la muqueuse intestinale, soit les vaisseaux mésentériques.

a) *Péritonite fœtale.* — Simpson, le premier, émit l'hypothèse de lésions péritonéales primitives; plus récemment Mauclaire, en 1921, a rajeuni cette conception. A l'origine de cette péritonite, la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme ont été successivement invoqués. Cette atteinte péritonéale est prouvée par des adhérences, des brides fibreuses, par l'épaississement et le raccourcissement du mésentère, par la tuméfaction des ganglions lymphatiques où Mauclaire et Alglave ont pu déceler le *Bacille de Koch.*

Une récente observation de Fèvre, rapportée en fin de cette étude (observation III), vient appuyer cette théorie de la péritonite fœtale, cause de malformation du grêle. L'aspect dépoli du mésentère, les brides fibreuses, l'adénopathie très accentuée marquaient dans son cas une inflammation du mésentère vraisemblablement primitive.

b) *L'entérite fœtale* infiltrant la muqueuse intestinale, en l'ulcérant, peut, lorsqu'elle ce cicatrise, retrécir la lumière de l'intestin.

c) Enfin Durante, Davis et Poynter ont invoqué un processus *d'artérite oblitérante.* Une infection ou une intoxication d'origine maternelle serait la cause de cette artérite qui elle même, par diminution de l'apport sanguin, par défaut de nutrition, déterminerait les lésions qui nous occupent.

II. — *Théories basées sur les anomalies de développement embryonnaire.* — La théorie de Von Ammon, en 1846, considérait l'occlusion congénitale de l'intestin grêle comme un arrêt du développement intestinal. Des recherches plus récentes de Kreuter tendraient à donner une nouvelle jeunesse à cette théorie. Cet auteur, en effet, admet que si le tube intestinal se développe primitivement comme un tube creux, il perd sa lumière dans les premiers temps de la vie embryonnaire pour ne subir que plus tard une canalisation définitive; c'est l'absence de cette dernière phase du développement qui sera cause de l'oblitération congénitale de l'intestin grêle. Comme beaucoup de malformations congénitales, ces malformations intestinales apparaîtraient comme un retard de développement.

CHAPITRE IV

Traitement

Nous envisagerons successivement :

Les indications,

Les méthodes,

Les résultats.

I. — *Indications.* — La nécessité d'un traitement immédiat et d'un traitement chirurgical est absolue, et ne saurait être contestée. Il faut agir aussitôt, et ceci pour deux raisons :

a) Le sujet est en état d'occlusion et il est évident que l'intoxication stercorémique d'une part, l'inanition progressive d'autre part, mettent le sujet en état de moindre résistance, et celà d'autant plus que l'on s'éloigne du moment de la naissance.

b) De plus, il est classique de signaler la résistance toute particulière du nouveau-né. A l'inverse du nourrisson qui à la suite d'une intervention souvent bénigne peut présenter un ensemble d'accidents, rapidement et dramatiquement mortels, connus sous le nom de *syndrome pâleur et hyperthermie,* le nouveau-né lui est insensible aux excitations opératoires.

Alors que chez le nourrisson, jusqu'à l'âge de dix-huit mois environ, toute éviscération du grêle peut, par suite de l'excitation du système nerveux végétatif partie de la plaie opératoire (Lapasset), entraîner ce fameux syndrome décrit par Ombedanne, chez le nouveau-né, au contraire les manipulations abdominales ne sont pas suivies de cette forme spéciale du choc.

Le nouveau-né est donc entièrement différent du nourrisson, au point de vue de sa réceptivité opératoire, et il importe de ne pas laisser passer le stade où le nouveau-né devient nourrisson.

Ce stade appelé « zone franche » varie d'après Ombedanne entre quatre et cinq jours.

Passé ce délai, nous ne voulons pas dire qu'il faille abandonner le sujet à son évolution, mais le danger du choc opératoire vient considérablement alourdir le pronostic d'une affection déjà très grave en elle-même.

II. — *Méthodes.* — Elles ont pour but soit de dériver les matières au dehors, c'est l'anus contre nature, soit de les dériver dans une anse voisine perméable; c'est l'entéro-anastomose.

a) *L'anus contre nature* se pratique sur la dernière anse dilatée, située en amont du premier rétrécissement. Malheureusement si cet anus contre nature est haut situé, il entraîne la digestion de la paroi, de plus il peut entraîner la mort par inanition.

Aussi, Ombredanne a-t-il proposé pour obvier à ce dernier inconvénient, d'aboucher tout près de l'anus la portion la plus élevée du segment intestinal situé au-dessous du retrécissement, tandis que le bout supérieur fonctionne comme anus contre nature, on peut injecter dans le bout inférieur de la caséine diluée, du lactose, du lait en nature. Mais pratiquement, dans ces conditions, l'enfant succombe toujours, son poids initial s'abaisse, et il finit par mourir dans le collapsus au bout de dix à douze jours.

b) *Entéro-anastomose.* — A l'heure actuelle, c'est à l'entéro-anastomose que l'on doit avoir recours chaque

fois que celle-ci est possible, c'est-à-dire chaque fois qu'il existe un segment intestinal sous-jacent à la lésion suffisamment développé.

Technique opératoire. — D'après Fèvre, la technique opératoire doit suivre le plan schématique suivant :

a) *Anesthésie.* — La nécessité d'une anesthésie n'est pas absolue chez le nouveau-né; les deux malades opérés dans le service de chirurgie infantile de Toulouse (observations I et II) l'ont été sans anesthésie locale ou générale. Cependant, dans certains cas, le nouveau-né tout comme le nourrisson, pousse et « pousse éperdument » suivant l'expression d'Ombredanne, et pour éviter l'éviscération du grêle toujours gênante, une anesthésie à l'éther peut devenir nécessaire.

b) *Incision.* — Elle doit être médiane sus ou sous-ombilicale, elle correspond à la plupart des rétrécissements siégeant sur le grêle, soit sur son segment initial, soit surtout, sur la dernière anse iléale. Elle doit remonter quelques fois assez haut au-dessus de l'ombilic, car par suite de la situation habituellement basse de l'ombilic chez le nouveau-né, la laparatomie médiane sous-ombilicale donne une ouverture insuffisante.

c) *Recherches des lésions.* — L'obstacle est à rechercher entre les anses retrécies et les anses dilatées, il faut

partir de l'angle iléo-cœcal, s'assurer que la valvule de Bauhin est perméable, et s'assurer que sur la dernière anse grêle il n'existe pas une sténose au point où s'implantait le diverticule de Meckel.

Sinon la lésion peut siéger à un point quelconque du grêle, qu'on remonte à la filière progressivement en sortant et rentrant les segments intestinaux au fur et à mesure de leur examen.

d) Dérivation des matières. — Une fois le rétrécissement repéré, il faut donc le tourner par entéro-anastomose entre deux segments perméables. Cette anastomose, malgré sa difficulté, ne peut être pratiquée qu'à la suture.

e) Fermeture. — La paroi abdominale est fermée en un seul plan au crin double, et ces crins sont laissés en place une vingtaine de jours environ pour éviter l'éviscération secondaire.

Dans ce but aussi un bandage circulaire au leucoplaste est serré autour de l'abdomen de l'enfant.

f) Soins post-opératoires. — Enfin il importe, comme soins post-opératoire, d'hydrater l'enfant tout de suite, et de lui injecter du sérum hypertonique. Ce dernier peut être administré soit par lavements, soit par voie veineuse, dans le sinus longitudinal supérieur; ce sérum hypertonique a dans ces

occlusions du nouveau-né une valeur identique à celle qui lui est reconnue dans les occlusions intestinales de l'adulte (Gosset, Binet, Petit-Dutaillis).

De plus à l'inverse du nourrisson qui, après l'acte l'acte opératoire doit être refroidi au moyen de lavements et d'enveloppements froids pour lutter contre l'hyperthermie, le nouveau-né doit être réchauffé par des bouillotes et des enveloppements chauds.

III. — *Résultats.* — C'est grâce à l'entéro-anastomose que certains succès ont pu être enregistrés; l'anus contre nature, en effet, n'a jamais donné de succès définitifs bien qu'Etienne est obtenu une survie de plusieurs semaines, l'enfant étant mort de lésions intercurrentes.

Par contre, l'anastomose immédiate, d'après Smith, aurait permis la guérison totale de neuf nouveau-nés présentant une occlusion intestinale aiguë.

Le premier succès appartient à Fockens (de Rotterdam).

Les deux malades opérés dans le service de chirurgie infantile de Toulouse (Professeur Caubet) sont morts trois jours après l'opération dans le collapsus et l'hypothermie :

L'ictère présent à la naissance avait pris une teinte plus foncée, et en même temps bleutée. Il nous a semblé que ce facteur ictère jouait un rôle dans le déterminisme de la mort et qu'il doit être pris en sérieuse considération dans le pronostic opératoire.

Observations

OBSERVATION I

Communiquée par M. le professeur Boularan et par le Dr Virenque.
(Service de Chirurgie Infantile de la Faculté)

Quatre jours après sa naissance, un enfant du sexe masculin est amené, dans un état lamentable dans le service de chirurgie infantile pour une volumineuse hernie ombilicale. Du volume d'une mandarine, elle est recouverte par un sac de couleur verdâtre et à la périphérie dans le quadrant supérieur droit, ce sac paraît si mince que le sphacèle et la rupture sont proches.

L'enfant présente un mauvais état général, son pouls est petit, son facies bronzé. Il refuse le biberon. Des vomissements incessants ramènent un liquide verdâtre sans odeur. Pourtant, aux dires de la sage-femme qui amène le petit malade, le méconium avait été expulsé quoique en faible quantité.

Figure 1
Hypertrophie de la Valvule de Bauhin

Intervention (Dr Virenque et P. Dambrin). — *Pas d'anesthésie : incision elliptique autour de la hernie. Il n'existe à l'intérieur de la hernie aucun viscère abdo-*

minal. Son contenu est uniquement liquide; ce liquide est rosé et n'est pas uniquement cloisonné dans la poche herniaire, mais il occupe toute la cavité abdominale.

A ce moment l'enfant est tellement pâle que l'on décide de refermer le ventre.

Mort dans les heures qui suivent.

Autopsie. — *Les anses grêles sont légèrement dilatées, de couleur rouge foncée. Par contre, tout le gros intestin est atrophique mais perméable. L'imperméabilité, la sténose est retrouvée à la jonction des deux segments intestinaux, au niveau de la valvule de Bauhin. Elle est due à une membrane, épaisse de plusieurs millimètres. A l'intérieur de la cavité coecale les lèvres supérieures et inférieures de la valvule présentent une hypertrophie anormale, circonscrivant un orifice punctiforme (cf. : schéma I) ouvrant sur un cul de sac. Le coeco-colon est très mobile sur la paroi postérieure.*

OBSERVATION II

(*Service de Chirurgie Infantile de la Faculté*)

Il naît à la Maternité de Toulouse (Dr Fournier), *à terme, un enfant du sexe masculin paraissant bien conformé, et pesant 2.580 grs. Cet enfant ne présente rien d'anormal, et comme il est suffisamment vigoureux, on le couche dans un berceau auprès de la mère.*

Le lendemain l'enfant ne tête pas, il a mouillé ses couches, mais il n'a pas expulsé son méconium; de plus, le pansement ombilical est souillé par un liquide jaune verdâtre, et ce liquide sans odeur se renouvelle constamment. Une fistule ombilicale est probable; l'enfant est amené au service de chirurgie infantile du professeur Caubet.

A l'examen de l'ombilic, nous sommes frappés d'emblée par l'existence d'une hernie ombilicale du volume d'une noix, le sac est constitué par le cordon, épais, de couleur jaune verdâtre, présentant à son extrémité une petite fistule qui laisse échapper un liquide de couleur brune. L'orifice de la fistule cathétérisé conduit profondément dans l'abdomen. Le ventre n'est pas ballonné, sans trace de mouvement péristallique, le toucher rectal montre la parfaite intégrité du conduit anorectal. Enfin ce nouveau-né présente une teinte subictérique.

En raison de l'absence d'expulsion du méconium l'on pense que la fistule meckellienne probable est cause de l'occlusion, et l'on intervient aussitôt.

Intervention. — (D[r] J. Virenque *et* Cahuzac).

Pas d'anesthésie.

Incision sus et sous ombilicale circonscrivant l'ombilic, une anse grêle s'engage dans l'anneau ombilical et c'est par section de cet anneau que l'on aperçoit l'aspect

suivant : L'anse est fortement plicaturée et prend la forme d'un V renversé; à l'angle du V, vient s'aboucher un diverticule de Meckel d'une longueur de deux centimètres environ, l'ensemble donnant une figure en Y renversé.

Enfin il existe une bride transversale peu épaisse, serrée entre les branches du V, et empêchant son ouverture.

La branche afférente du V est de diamètre supérieur à l'anse afférente.

Le diverticule de Meckel est ligaturé à la façon de l'appendice iléo-coecal, le moignon est enfoui. La bride transversale est à son tour sectionnée, et cette section rétablit la parfaite continuité de la lumière intestinale.

On referme la paroi en un seul plan à l'aide de doubles crins.

Suites opératoires. — *L'enfant est réchauffé et hydraté, par injections sous-cutanées de sérum physiologique. La thérapeutique par le sérum hypertonique en lavement ou par injection dans le sinus longitudinal supérieur est immédiatement instituée, ce qui permet l'évacuation du méconium. Cette expulsion du méconium semble confirmer le rétablissement parfait du conduit intestinal, en réalité il ne représentait que la vidange du bout inférieur. Dès le lendemain, le sérum hypertonique ne provoque plus de chasse intestinale, les*

Figure 2

vomissements apparaissent, vomissements surtout bilieux, la température se maintient au-dessous de 36°, la teinte de l'ictère se fonce de plus en plus, et prend en même temps une coloration cuivrée, analogue à celle

décrite dans les septicémies à perfringens. L'enfant meurt trois jours après l'intervention.

Autopsie (Laurens H.). — *L'autopsie montre la parfaite perméabilité de l'anse vitelline; cette anse est dilatée, cette dilatation remontant jusqu'au duodénum et descendant jusqu'à 5 cm. environ de la terminaison de l'iléon. A ce niveau existe une coudure en V analogue à la première, exagération de la classique coudure de Lane, mais provoquée par une bride transversale.*

Le reste de la cavité abdominale, soigneusement examinée, ne présente aucune anomalie. A signaler seulement, une mobilité anormale du coecum.

OBSERVATION III

(*Fèvre, in Annales d'anatomie pathologique* 1929, T. 6. *p.* 569).

V... L... est transportée aux Enfants malades vingt-quatre heures après la naissance, présentant un syndrome d'occlusion typique. Elle vomit son méconium abondamment. Elle n'a présenté aucune selle méconiale.

A l'examen de l'abdomen de ce nouveau-né, on est cependant frappé de ce fait qu'il n'existe pas de disten-

sion abdominale nette. Le ventre n'est pas ballonné, comme on aurait pu s'y attendre.

On songe d'abord à une imperforation anale; or, il existe un anus, des plis radiés. Mais, au toucher rectal l'anus se continue par un court segment rectal, et avant d'être arrivé à sa profondeur normale d'exploration, l'index est arrêté au fond d'un puits qui va se rétrécissant. La sténose intestinale paraît siéger de 6 à 8 cm. environ de l'anus. Le doigt ramène un bouchon de matière gros comme une cerise verdâtre, mais ne présentant pas l'aspect très foncé du méconium. On porte le diagnostic d'occlusion par sténose haute du rectum, mais en s'étonnant toutefois de ne sentir aucun diaphragme mince correspondant à une valvule ou à une autre membrane intra-rectale interrompant complètement la lumière intestinale. En somme, il ne s'agit pas d'une imperforation anale d'un des types habituels.

Intervention immédiate. — *Une incision antéro-postérieure recto-sacrée, permet de passer le doigt entre le conduit rectal perméable et le sacrum. Mais on ne peut voir ni sentir au fond de l'incision qui puisse correspondre à une ampoule intestinale dilatée au-dessus du point sténosé.*

On pratique alors une laparotomie sus et sous-ombilicale, car l'ombilic est trop bas placé, comme la plupart des ombilics infantiles, pour qu'on puisse avoir un jour suffisant sur tout l'intestin par une incision uniquement

sous-ombilicale. Les anses grêles n'ont pas la tendance habituelle chez les tout jeunes enfants, à s'éviscérer d'un coup. Mais, ce qui frappe rapidement, c'est l'existence de deux segments intestinaux bien distincts. Ce qui remplit le ventre de l'enfant, ce sont des anses dilatées, correspondant uniquement au segment supérieur du grêle. Au-dessous, le grêle est rétréci, filiforme. A ce point aboutit une bride qui part du mésentère. Au delà de ce rétrécissement le grêle est pelotonné en un cordon dur. On le suit pour voir si une anastomose des anses dilatées ne serait pas possible sur un segment colique normal, ou sur l'ampoule rectale perméable. Au cours de cette manœuvre, on suit un cadre colique également en cordon, très dur, encore plus atrésié que le grêle. On reconnaît en passant un petit appendice miniature. En somme, sauf les premières anses grêles, tout l'intestin est réduit à un cordon fibreux, dur sous le doigt, qui paraît oblitéré, et dont le diamètre est intermédiaire entre celui du petit doigt et celui d'un crayon. Le court segment rectal perméable au toucher paraît, par l'examen abdominal, à peine perceptible au fond du bassin et toute entéro-anastomose semble rigoureusement impossible. On se résout à un anus contre nature, sur la dernière anse dilatée, anus ouvert de suite à la peau. Au cours de cette intervention, on est frappé par deux faits : l'aspect inflammatoire du mésentère, l'aspect d'une sorte de volvulus du grêle.

Le mésentère est, en effet, dépoli et présente des traînées et des brides blanchâtres. On y sent des ganglions abondants qu'on aperçoit vers le bord intestinal et vers la racine.

Le grêle dont les anses sont pelotonnées, paraît de prime abord présenter un pédicule mésentérique tordu. En réalité, on n'arrive pas à retrouver un volvulus indiscutable auquel on puisse attribuer la sténose et de l'atrésie intestinale. Fermeture de la paroi en un plan.

Suites opératoires. — *Après amélioration apparente et écoulement de méconium par l'anus en moindre quantité encore qu'on ne s'y attendait, l'enfant meurt le lendemain de l'intervention.*

On a pu prélever la pièce à l'autopsie. Celle-ci a montré que le segment supérieur du grêle avait été vidé de son méconium.

Examen macroscopique de la pièce. — *L'examen du tube digestif montre qu'à un estomac en somme normal, fait suite un duodénum dont l'aspect n'a rien de bien particulier. Mais le jejunom apparaît largement dilaté sur* 54 *centimètres de longueur. Brusquement le calibre du grêle se rétrécit. L'intestin devient filiforme sur une longueur de* 1 *cm.* 5 *environ. Cependant ce*

segment rétréci porte une ampoule qui paraît présenter une lumière intestinale, et qui siège à la partie moyenne du rétrécissement entre deux cordons fibreux filiformes. Au delà de ce segment rétréci au maximum, tout le grêle est atrésié, dur au toucher, mesurant 55 centimètres de longueur, paraissant oblitéré aux doigts et à la coupe rempli d'une matière compacte jaune brun, qui efface la lumière intestinale.

Le gros intestin, dont l'origine se reconnaît au voisinage d'un appendice miniature, paraît encore plus atrésié que le grêle au point de vue calibre. Il est même d'un diamètre moindre que ce dernier. Au lieu des larges ondulations et des inégalités de bosselure du grêle, il présente une disposition et une configuration plus uniforme. Dans l'ensemble, il est mieux calibré que le grêle et présente de petites bosselures régulières. Par contre, l'ampoule rectale est dilatée et paraît partiellement perméable.

En résumé, un court segment de grêle dilaté, un rétrécissement filiforme interrompant la lumière intestinale, et tout le reste du tube digestif transformé en cordon plein, tel est le bilan du tube intestinal.

L'examen du mésentère est des plus intéressants. Si la racine présente 11 *centimètres de hauteur, ce qui ne paraît pas normal, par contre, son aspect frappe d'emblée : il présente un aspect dépoli, de nombreux gan-*

glions le truffent, petits vers le bord intestinal, volumineux vers la racine mésentère; enfin des brides fibreuses partent de ce mésentère et certaines gagnent l'intestin. Parmi ces brides, on en note une qui part du mésentère, près du bord intestinal, vient rejoindre une anse intestinale sous-jacente et surtout une autre, qui, partie du mésentère, s'attache au rétrécissement qu'elle paraît brider partiellement. En somme, ce mésentère présente des lésions nettement inflammatoires.

Conclusions

1. — Un enfant, souvent né à terme et souvent « beau bébé », sans malformation apparente, en particulier sans inperforation ano-rectale, qui n'expulse pas son méconium et qui vomit est atteint d'occlusion intestinale aiguë. « *Vomissement + absence d'expulsion de méconium = occlusion intestinale,* si le doigt ou la sonde rectale ont constaté la parfaite perméabilité du rectum. »

2. — Cette occlusion relève au point de vue anatomo-pathologique :

— *Soit de vices de position* (*volvulus*);

— *Soit de compressions* (*brides péritonéales ou brides diverticulaires de Meckel*);

— *Soit de sténoses (à forme membraneuse, cordonnale ou aplasique totale.)*

Ce qui importe d'ailleurs au point de vue thérapeutique, c'est moins la forme anatomique de l'occlusion que son siège, haut ou bas situé, sa multiplicité ou son unicité, son étendue.

3. — *Anomalies de développement embryonnaire, inflammations péritonéales intra-utérines* sont les deux principales théories invoquées à l'origine de ces malformations congénitales.

L'aspect dépoli du mésentère, les brides fibreuses, l'adénopathie, souvent rencontrés au cours des laparotomies ou des autopsies semblent renforcer considérablement l'importance de la théorie de la péritonite fœtale comme point de départ de ces malformations.

4. — Le principe de l'intervention opératoire est absolu. Le seul traitement logique est l'entéro-anastomose, seul procédé qui ait donné jusqu'ici neuf cas de guérison (Smith de Melbourne).

Son impossibilité seule autorise un anus contre nature qui équivaut pratiquement à un arrêt de mort.

Mais cet entéro-anastomose doit être immédiatement pratiquée avant que la déchéance progressive de l'organisme d'une part, le danger du syndrome « pâleur et hyperthermie du nourrisson opéré », d'autre part, ne viennent alourdir le pronostic d'une affection déjà très grave en elle-même.

Vu :
Le Président de la Thèse,
DIEULAFÉ.

Vu :
Le Doyen,
E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 5 Décembre 1936.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
Joseph GHEUSI.

Bibliographie

ARMINGEAT. — Le syndrome, pâleur et hyperthermie chez le nourrisson. (*Thèse, Paris* 1929).

ARNOLD et H. GRAY. — Cas d'occlusion congénitale du duodénum, etc... (*Archives Mal. Enfants*, t. 14, 1911, page 304).

BLOT. — Deux cas d'occlusion intestinale chez le nouveau-né (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1849, p. 120).

BOULOUMIÉ. — Des rétrécissements et oblitérations de l'intestin grêle (*Thèse, Nancy*, 1901).

BONNAIRE. — Deux faits d'occlusion intestinale chez

le nouveau-né (*Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Paris 1891, p. 85-87).

BONNAIRE. — Occlusion avec solution de continuité de l'intestin (*Bulletin Société d'Obst.*, Paris, 19 mars 1908).

BRINDEAU et BUDIN. — Rétrécissement congénital de l'intestin grêle (1894, *Journal de Méd. de Paris*, p. 425).

CLÉMENT (R.) D'ALLAINES (F.) et TRONCIN (J.). — Péritonite, occlusion et invagination intestinale par diverticule de Meckel (*Presse Médicale*, 1934, t. 2. p. 1215.

CLOCHARD. — Des malformations cong. du tube digestif considérées au point de vue de la viabilité de l'enfant (*Thèse, Bordeaux*, 1903).

DEBRIÉ. — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle (*Thèse, Lyon*, 1920).

DEPAUL. — Oblitération de 5 à 6 cm. de l'intestin grêle, 1855 (*Bull. et Mem. Soc. de Chirurgie de Paris*, t. V, p. 349).

DUCROS. — Imperforations et rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle (*Thèse, Paris*, 1894-1895).

DALH-IVERSEN. — L'iléus, conséquence de certaines

malformations congénitales (*Lyon Chirurgical*, 1922, t. XIX, n° 5 et 6.

ECOFFET. — Occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né (*Thèse, Paris*, 1900).

FÈVRE (M.). — Chirurgie infantile d'urgence (Paris 1933, Masson).

FÈVRE (M.). — Occlusion intestinale aiguë par malformation congénitale du grêle et des colons (nouveau-né 24 heures) (*Annales Anat. Pathologique*, 1929, t. 6, p. 569).

FRANCIONI. — Sténoses duodénales congénitales (*Revue de Chirurgie Pédiat.*, v. XV, p. 1).

FRŒHLIGER (J.). — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle (*Thèse, Paris*, 1894).

GIRAULT et TISSIER. — Atrésies et segmentations intestinales congénitales (*Bulletin Soc. d'Obst. de Paris*, 1911, t. XIV).

GOSSET-BINET, PETIT-DUTAILLIS. — Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre (*Recherches et résultats pratiques*) (*Journal de Chirurgie*, 1930, t. 1, p. 321).

GRISEL. — Occlusion cong. aiguë de l'intestin (*Revue d'Orthopédie* 1905, p. 159 et 253).

GROSS et SENLLIT. — Considérations sur l'oblitération cong. de l'intestin grêle (*Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 398).

GUIBAL. — L'occlusion intestinale congénitale aiguë. Etude des rétrécissements, oblitérations et interruptions du jéjuno-iléon. (*Thèse, Montpellier*, 1923).

GUIBÉ. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale (*Presse Médicale*, 1909, p. 233).

GUILLAUME. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin (*Masson, Paris*, 1922).

HENNÉGUIER. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né (*Thèse, Paris*, 1911-1912).

JABOULAY. — A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon (*C. R. de l'Ass. des Anatomistes*, Lyon, p. 166.

LAPASSET. — Syndrome, pâleur et hyperthernie du nourrison opéré (*Thèse, Toulouse*, 1930).

LATARJET. — Un cas d'occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion localisée du mésentère. (*Bulletin Soc. d'Obst. de Paris*, 1908, p. 397).

LÉVY. — Contribution à l'étude des occlusions congénitales du duodénum (*Paris*, n° 142).

LOBLIGEOIS. — De l'oblitération congénitale des intestins (*Paris, Thèse*, 1856, n° 259).

MARTCHENKA-IVANOFF (Mlle). — Contribution à l'étude de la péritonite adhésive congénitale (*Thèse, Genève*, 1912).

MAUCLAIRE. — La mésentérite sclérosante et rétractile (*Gaz. des Hôpitaux*, 1922, p. 292).

MAUCLAIRE. — Atrésie terminale du grêle et de tout le gros intestin (*Bull. Soc. Anat.* 1900, p. 1031).

MONNIER. — Les sections congénitales de l'intestin grêle (*Thèse, Paris*, 1904, n° 401).

MOUTET. — Occlusion de l'intestin grêle par malformation congénitale (*Thèse, Montpellier* 1922, n° 69).

NAHAN. — Un cas de sténose de l'iléon (*Journal de Radiologie*, Paris, 1918-1919, t. III).

OCKINZYC. — Atrésie congénitale du colon (*Revue de Chirurgie*, t. II, p. 867).

OMBRÉDANNE. — Précis de clinique et opératoire de chirurgie infantile (*Masson, Paris*).

OMBRÉDANNE. — Technique chirurgicale infantile (*Masson, Paris*).

PORAK et BERNHEIM. — Occlusion congénitale de l'intestin (*Bull. Soc. Obst. Gyn.*, Paris, 1891).

PÉRAIRE. — Occlusion intestinale chez un nouveau-né (*Paris Chirurg.*, t. IV, 1912).

PERRIN. — Oblitération congénitale de l'intestin grêle (*Revue d'Orthopédie*, 1913).

ROCHET (P.) et WERTHEIMER. — Quelques considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques à propos de trois cas d'occlusions congénitales de l'intestin grêle (*Lyon Chirurg.*, 1920, t. 17).

RENDU et WERTHEIMER. — Sur un cas d'occlusion congénitale de l'intestin grêle (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1922, t. XXV, n° 6).

SAVARIAUD. — L'occlusion congénitale interne chez le nouveau-né (*Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 305).

SMITH. — Cinq cas d'occlusion intestinale congénitale (*Journal Chirurg.* 1933, t. 2).

WEILL et PECHU. — L'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle (*Presse Méd.* 1901, t. 2).

WERTHEIMER. — Occlusion congénitale de l'intestin grêle (*Lyon Médical*, 1920, t. 129).

P. HUET. — Hernie diaphragmatique congénitale (*Société de Chirurgie*, 9 *nov.* 1932).

PIGEAUD. — Hernie diaphragmatique du nouveau-né. (*Société anat. de Médecine et des Siences Médicales de Lyon*, 20 *juin* 1934).